Lane Medical Library

Aus der Universitätskinderklinik in München.
(Direktor: Prof. Dr. M. von Pfaundler).

STANFORD UNIVERSITY
NOV
17
1938
LIBRARY

Zum Krankheitsbild der „Milzvenenstenose" im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer hohen medizinischen Fakultät

der Bayerischen Ludwig-Maximilian-Universität München

vorgelegt von

Annemarie Kessel

aus Stuttgart.

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz

1937

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Dozent Dr. A. Wiskott.

Mündliche Prüfung am 21. Juni 1937.

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre im Verlag Carl Nieft, Bleicherode a. H., erschienen

Das Krankheitsbild der

„Milzvenenstenose“

wurde in der letzten Zeit durch eine Reihe von Arbeiten (Heinrich Brugsch, Nobel-Wagner) als klinische Einheit klar und eindeutig umrissen.

Es wird beherrscht durch die Symptomentrias

Milztumor — Hämatemesis — Anämie.

Besonders charakteristisch ist das Kleinerwerden des Milztumors im Anschluß an eine Blutung und das langsame Anschwellen bis zur vorherigen Größe.

Dieser Zeichenkreis findet seine einfache Deutung als Folge einer Behinderung des natürlichen Blutabflusses aus der Milz. Das Zustandekommen des Milztumors wäre demnach rein mechanisch durch einen Verschluß der Milzvene zu erklären. Der dadurch bedingten Stauung ihres venösen Blutes gibt die Milz als ein sehr ausdehnungsfähiges Organ mit großen Blutreserveräumen nach. Der schon unter normalen Verhältnissen vorgebildete Kollateralkreislauf wird durch den Zufluß des gesamten venösen Blutes der Milz erweitert; außerdem findet eine Neubildung zahlreicher kleiner Kollateralgefäße statt, die alle die Aufgabe der unwegsamen Vena lienalis übernehmen sollen. Die Magen- und Oesophagusvenen sind der Überbeanspruchung nicht immer gewachsen; es bilden sich Varizen, welche die Quelle der typischen Blutungen sind.[1])

[1]) Die Venen des Magens gehören zum Gebiet der Pfortader. Die Vena coronaria dextra und die V. gastroepiploica münden unmittelbar in den Stamm der Pfortader. Die vom Fundus des Magens kommenden Vv. gastricae breves bringen das Blut entsprechend den gleichnamigen Arterien über die Milzvene zur Pfortader. Die V. coronaria sin. anastomosiert am Fundus und an der Cardia mit den Vv. ösophageae; sie bilden zusammen mit den Vv. gastricae breves ein reich verzweigtes Anastomosennetz. Bei einem Hindernis in der Milzvene und dadurch bedingter Rückstauung des venösen Blutes der Milz kann dieses also folgenden Weg nehmen: Milzkörper — V. lienalis — Vv. gastricae breves (bzw. V. coronaria sin.) — Vv. oesophageae.

Die Oesophagusvenen bilden einen Plexus, der nach unten zu über die V. coronaria sin. zur Pfortader Abfluß hat, hauptsächlich jedoch zur V. azygos und hemiazygos bzw. zur V. cava superior.

Die Blutungen bilden eine augenblickliche Entlastung der übermäßig blutgefüllten Milz; die Schwellung geht zurück.

Nach Aufhören der Blutung und damit erneuter Überfüllung der Milz mit Blut nimmt die Schwellung wieder bis zur vorherigen Größe zu.

Die Anämie wäre in erster Linie als Folge der Blutverluste aufzufassen.[2])

Man könnte so die „Milzvenenstenose" als eines der klarsten und mechanisch leichtest verständlichen Symptomenbilder bezeichnen; tatsächlich läßt sich aber nicht in jedem Fall das postulierte Abflußhindernis bei der Nachschau gelegentlich Obduktion bzw. Operation nachweisen. Zum mindesten sind Art und Ätiologie der Gefäßsperre unklar. Aus diesem Grunde bleibt das Krankheitsbild in mancher Hinsicht noch ein ungelöstes Problem. Die Vorgeschichte zahlreicher an Milzvenenstenose leidender Kranken geht bis ins Kindesalter zurück. Entzündliche Prozesse in der ersten Lebensperiode (Nabelinfektion) werden vielfach als Ursache angenommen. So hat Brugsch die besondere Wichtigkeit genauen Studiums der seltenen Kinderfälle betont.

Im folgenden sollen die Befunde dreier aus der Universitätskinderklinik, München stammender Beobachtungen von „Milzvenenstenose" besprochen werden.

Fall I: Katharina Sch., geb. 17. 1. 24.

Klinikaufenthalt vom 6. 3. 30 — 5. 4. 30.
u. 15. 7. 33 — 10. 9. 33.

Vorgeschichte:

6. 3. 30. Eine Nabelinfektion habe nie stattgefunden.

Das Kind war immer schon sehr blaß; in den letzten 14 Tagen fiel jedoch eine besonders starke Blässe auf. Das Kind fühlte sich seit dieser Zeit auch matt und kränklich und hatte keinen Appetit. Es klagte über Schmerzen in den Beinen, nicht über Leibschmerzen.

Vor 3 Tagen erbrach es nachts; das Erbrochene sah schwärzlich aus (Kind habe Schokolade gegessen). Der Stuhl war in den letzten Tagen ebenfalls dunkel. Kein Durchfall, keine Würmer. Temp. 37,3.

Vor einem Jahr (November 28) erkrankte das Kind 3—4 Wochen unter ähnlichen Erscheinungen wie jetzt. 1—2 mal erbrechen. Der Stuhl sei einige Male ganz schwarz gewesen. Das Kind habe sich damals wieder erholt, war aber seitdem immer matt und weniger frisch als früher. Vom Arzt wurde nichts Besonderes festgestellt.

[2]) Inwieweit sich nach längerem Bestehen hierzu andere die Anämie fördernde Faktoren gesellen, ist an späterer Stelle erörtert (S. 29).

Befund:

Mittelkräftiges, blasses Kind, das einen ängstlichen und kranken Eindruck macht.

Im Bereich des Unterbauchs, der Leistenbeugen und der seitlichen Abschnitte der Oberschenkel ausgedehnte Kratzeffekte nach Strophulus. Die Haut zeigt etwas schlaffen Turgor und ist nur mäßig durchblutet. Auch die sichtbaren Schleimhäute sind von beträchtlicher Blässe. Leicht subikterische Verfärbung der gesamten Haut.

Keine Ödeme.

Bewegungs- und Sinnesorgane, Nervensystem o. B.

Mund und Rachenhöhle o. B. Guter Zustand des kompletten Milchgebisses.

Herz: Geringe Verbreiterung nach rechts. Über der Spitze und Basis kurzes systolisches Geräusch ohne Accentuation des Pulmonaltones. Aktion regelmäßig. Puls gut gefüllt.

Lunge o. B.

Leib ziemlich voll, jedoch nicht gespannt und druckschmerzhaft. Leber am rechten Rippenbogen tastbar.

Milz überragt mit ziemlich scharfem Rand den linken Rippenbogen um 1½ Querfinger.

Stuhl war bis jetzt noch nicht zu erhalten.

Verlauf:

7. 3. 30. Blutbild siehe Tabelle 1.

Urinbefund: Alb: Trübung; Urobilinogen ++; Azeton ++; Sed: Leuko + Epi + Ery +; sonst o. B.

Das Kind hat sich jetzt eingewöhnt und ist lustiger. Temp. 37,7.

12. 3. 30. Bei wiederholter Untersuchung Eier von Trichocephalus dispar im Stuhl. 20 ccm mütterlichen Bluts intramuskulär.

Beginn mit Eisen- und Arsentherapie (Fowlersche Lösung, Feometten). Butolankur.

22. 3. 30. Das Kind ist frischer, die Haut und Schleimhäute sind besser durchblutet. Temp. 37,3.

28. 3. 30. Beginn einer Filmaronkur nach einem Tag Nahrungseinschränkung und Abführen. Urin: Alb ∅ Sed. o. B. Blutbild gebessert, siehe Tabelle.

5. 4. 30. Entlassung in sehr gutem Zustand. Das Kind fühlt sich wohl. Siehe Blutbild. Stuhl: Trichocephaluseier positiv.

Epikrise.

Das Krankheitsbild wurde als schwere Trichocephalus-Anämie aufgefaßt. Die Therapie zielte einmal auf eine Abschwächung der Wurminfektion durch entsprechende Kuren ab (Butolan, Filmaron); ferner auf eine Besserung des Blutstatus durch Anwendung von Arsen und Eisen. Die Entlassung erfolgte in gebessertem Zustand.

Tabelle 1.

Blutbefunde von Fall I, Katharina Sch.

Datum	Ery.	% Hb.	F.J.	Leuco.	% Neutrophile	% Stabk.	% Lymph.	% Eos.	% Baso.	% Mono.	Thrombhoc.	Unreife u. patholog. Formen etc.
6. 3. 30	2,2	38	0,86	4000	64		28	6		1		Polychromatische
24. 3. 30	3,2	68	1,1	4250	62*)		32	4		2		*) 1 jug. Neutroph. Polychromasie
5. 4. 30	3,4	78	1,1	4500	56		34	8		2		Polychromasie
Vor der Hämatemesis 15. 7. 33	3,24	68	1,06	14500	76	3	13	0,5		7,5		Mäßige Anisocytose Poikilocytose Polychr.
Nach derHämatemesis 17. 7. 33	1,95	38	1,0	18900	77	4	11			8	120900 1 : 16 Ery.	20‰ Vitalgranulierte „ u. Hypochrome
19. 7. 33	1,75	35	1,0	4500	70*)	4	15	1,5	1	6,5		*) 2 Jugendl. „
Milzexstirpation 22. 7. 33	2,2	46	1,0	18840	84*)	2	4,5	0,5		8		*) 1 Jug. „ u. Normobl.
28. 7. 33	2,5	50	1,0	14035	67	1	16	9	0,5	6,5	408000 1 : 6 Ery.	30‰ Vitalgr. „ u. Megalobl.
2. 8. 33	2,86	55	1,0	13600	63	1	21*)	8	0,5	6		0,5 Plasmaz. Mikro- Makro- Poikilocytose Hypochr. Polychr. Normobl.
9. 8. 33	2,56	52	1,0	15700	61		16	7	1,0	15	337920 1 : 7	„
14. 8. 33	2,45	50	1,04	10000	61		25	8	1,0	5		16‰ Vitalgr. „ u. Megal.
21. 8. 33	3,54	60	0,85	11700	50	0,5	22	16	2,5	9		Mikro- Makro- Poikilocyt. Polycchr.-Normablasten. Hypochr.
30. 8. 33	3,3	60	0,9	9200	50*)	0,5	27	15	0,5	6	519480 1 : 6	*) 1 Jug. „
Entlassung 9. 9. 33		61		12850	62,5*)	0,5	18,5	12,5	1,0	4		*) 1 Jug. „ (ohne Normobl.) 14‰ Vitalgr.
Ambulant 30. 9. 33	4,24	63	0,75	10000	61		25*)	5		8		*) 1 Plasmazelle „
„ 8. 12. 33	5,2	75	0,7	14700	45*)		30*)	15	1,0	8,5		*) 0,5 Plasmaz. „
„ 4. 7. 34	4,61	95	1,03	9500	43		48	5	1,0	3	359270 1 : 13	geringe Anisocytose
„ 31. 8. 36	3,93	98	1,24	11800	42		31	17	1,0	9	294800 1 : 13	„

2. Aufnahme am 15. 7. 33.

Vorgeschichte:

1932 erneute Verschlechterung des Allgemeinbefindens, sehr leichte Ermüdbarkeit, starke Blässe, Appetitlosigkeit. Vorübergehende Besserung nach ärztlicher Behandlung mit Eisen.

Jetzt: Vor 3 Wochen merkliche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, sehr große Mattigkeit, Temperaturerhöhung.

Am 14. 7. 33 nachts plötzlich Übelkeit und Blutbrechen. Auftreten von schwarzen Stühlen. Am 15. 7. Einlieferung in die Klinik.

Befund:

Zartes, schüchternes Kind, sehr blaß und matt.

Die Haut ist am ganzen Körper leicht subikterisch.

Bewegungsorgane, Sinnesorgane, Nervensystem o. B.

Mund und Rachen o. B. Lymphdrüsen nicht vergrößert.

Lunge o. B.

Herz: Geringe Verbreiterung nach rechts. Über der Spitze schwaches, systolisches Geräusch. Aorten- und Pulmonalklappen o. B. Aktion regelmäßig. Puls gut gefüllt, etwas leichter unterdrückbar als normal.

Leib: Auf der linken Seite leichte Bauchdeckenspannung.

Die Milz ist als harter Tumor mit glatter Oberfläche gut zu fühlen, sie reicht 4 Querfinger breit über den Rippenbogen nach unten, nach medial bis über die Mittellinie. Nach der Mitte und unten gleitet der tastende Finger über einen nicht scharfen Rand. Der Milztumor verschiebt sich beim Atmen der Kranken.

Die Leber ist eben noch am rechten Rippenbogen tastbar, sie ist nicht vergrößert. Urin: Alb: Opal. sonst o. B.

Blut siehe Tabelle 1. Temp. 38,4 °.

Verlauf:

16. 7. 33. Nachmittags heftiges Bluterbrechen; das Blut war hellrot, nicht schaumig und enthielt einige Gerinnsel. Die Menge war sehr groß, nicht nur Kopfkissen und Bettlaken waren druchnäßt, das Blut stand auch noch auf der Matratze. Ein Blutstuhl trat auf.

Blutbefund vor und nach der Hämatemesis siehe Tabelle 1.

Nach der Blutung große Müdigkeit, sehr schwacher Puls.

Der Milztumor ist auf 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens zurückgegangen. Temp. 39,3.

17. 7. 33. Sehr blasses Aussehen. Die Kranke macht jedoch im Gegensatz zum ersten Tag einen beinahe vergnügten Eindruck und nimmt an den Gesprächen der anderen Kinder teil. Temp. 38,5 °.

18. 7. 33. Der Milztumor hat sich vergrößert, und ist heute wieder 4 Querfinger breit unter dem Rippenbogen zu tasten.

Das Allgemeinbefinden ist dem Zustand entsprechend, die Kranke fühlt sich wohler.

Die Diagnose „Milzvenenstenose" wird gestellt und die Splenektomie beschlossen.

Blutgruppe O.

20. 7. 33. Milzexstirpation in Avertinnarkose.

Operationsbericht: (Prof. Drachter).

Schnitt links unter dem Rippenbogen, diesem parallel, dann gegen den Nabel zu verlaufend. Durchtrennung der Muskulatur. Eröffnung des Peritoneums. Die stark vergrößerte Milz liegt vor, die Wunde ist aber zur Entfernung des Tumors nicht groß genug. Erweiterung des Schnittes nach vorne unten. Es gelingt jetzt, die Milz vorzulagern. Die Oberfläche ist glatt, braunrötlich und zeigt miliare, hellere Stellen, die anscheinend durch die Milzkapsel hindurchschimmern. Das Organ fühlt sich sehr derb an. Das Ligamentum gastrolienale ist ebenfalls ziemlich derb und verläuft quer über die ganze untere Fläche des fast 2-mannsfaustgroßen Tumors. Schrittweise werden das Ligament und die darin enthaltenen kleinen Gefäße, ebenso die Hilusgefäße nach mehrmaliger Unterbindung durchtrennt. Eine venöse Blutung aus einem Venenstumpf an dem Organ selbst kann sofort gestillt werden. Zuletzt hängt das Organ nur mehr an einem kleinen Rest des Ligamentum gastrolienale, der die große Kurvatur des Magens an die Milz so fixiert hat, daß hier die Entfernung zwischen Magen und Milz nur etwa 2 cm beträgt. Durchtrennung zwischen den Ligaturen und Entfernung des Organs. Schluß des Peritoneums, Schichtnaht der Muskulatur, Einlegen eines kleinen Zigarettendrains zwischen Muskulatur und Peritoneum; Hautnaht. Eine kirschgroße Nebenmilz im Ligamentum gastrolienale bleibt im Abdomen.

Nach dem Erwachen klagte das Kind über Leibschmerzen und großen Durst. Es wird Flüssigkeit (Traubenzucker) durch Einlauf gegeben. Temp. 38,0.

21. 7. 33. Nach Pantopongabe ruhige Nacht.

22. 7. 33. Allgemeinbefinden mit Rücksicht auf die Schwere des Eingriffs verhältnismäßig gut. Puls normal. Großer Durst, vorsichtig wird etwas Tee zum Trinken gegeben; außerdem Einlauf.

Nachmittags heftige Klagen über „Bauchweh". Leib am Abend stark gebläht und hart. Temp. 38,0. Blutbild siehe Tabelle 1.

26. 7. 33. Das Befinden hat sich gebessert, der Leib ist weich, Stuhlgang ohne Nachhilfe noch schlecht. Stimmung nicht sehr gut. Temp. 38,6. Ohrenschmerzen links, jedoch kein objektiver Befund; die Temperatursteigerung ist also nicht mit einer etwaigen Ohrerkrankung zu erklären. Schlechter Appetit. Patientin schläft viel. Keine Schmerzen mehr. Das Drain wurde aus der Wunde entfernt.

28. 7. 33. Die Fäden wurden gezogen. Wunde pp. verheilt.

4. 8. 33. Das Allgemeinbefinden ist stets gleich. Temperaturen bis 39 Grad, deshalb 4 mal täglich 0,05 Pyramidon. Die Hautfarbe ist immer noch leicht subikterisch wie am Anfang.

14. 8. 33. Röntgen-Diagnose (Lunge): Scharf abgesetzter, etwas vergrößerter Hilus rechts. Sonst o. B.

Seit 11. 8. klagt die Patientin über Leibschmerzen; sie lokalisiert sie in die Gegend des Nabels und links von diesem. Objektiv kein Anhaltspunkt für die Schmerzen. Temp. 38,0.

30. 8. 33. Die Kranke klagt nicht mehr über Schmerzen. Sie ist munter und weniger wechselnd in der Stimmung. Die Operationsnarbe ist reaktionslos verheilt; sie zeigt eine zarte rosa Farbe gegenüber der immer noch leicht subikterischen Hautfarbe der Umgebung. Der Leib ist weich, überall ohne Spannung. Die Leber ist medial von der Mammillarlinie zwar tastbar,

aber nicht vergrößert. Das Blutbild zeigt Besserung, siehe Tabelle 1. Temp. 37,0. Urin o. B.

9. 9. 33. Das Allgemeinbefinden ist unverändert gut. Am 1. 9. durfte das Kind zum ersten Mal aufstehen. Es geht schon manchmal im Garten spazieren, was ihm gut bekommt. Das Aussehen ist viel frischer.

Temperatur: Der bis Anfang September bestehende stark zackige Kurvenverlauf mit durchschnittlichen Schwankungen von 2 Grad ist jetzt in eine ganz normale Fieberkurve mit geringen Schwankungen um 37 Grad übergegangen.

10. 9. 33. Entlassung in oben geschildertem Zustand ohne krankhaften organischen Befund. Die sichtbaren Schleimhäute sind im Vergleich zum Zustand bei der Einlieferung sehr viel besser durchblutet. Auch die Wangen sind deutlich röter.

Epikrise.

Bei einem 9jährigen Mädchen sind festzustellen:

1. schweres intermittierendes Bluterbrechen und blutige Stuhlentleerungen,
2. Milztumor, der in seiner Größe abhängig von den Blutungen ist,
3. Anämie mit Leuko- und Thrombopenie.

Auf Grund dieser Symptomentrias wird die Diagnose „Milzvenenstenose" gestellt und bei der Lebensbedrohlichkeit der Blutungen eine Milzexstirpation vorgenommen. Nach Abschluß einer der Operation folgenden mehrwöchigen Fieberperiode fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens. Nachträglich muß festgestellt werden, daß auch die bei der ersten Aufnahme vorhandene Anämie sowie das bis in das 5. Lebensjahr zurück zu verfolgende Erbrechen, die unklaren Leibschmerzen, die gelegentlich blutigen Stühle bereits mit der Milzvenenstenose zusammenhingen, und daß die Anwesenheit von Trichocephalus dispar nur als Nebenbefund anzusehen war.

Ambulante Nachuntersuchung am 31. 8. 36.

Das Mädchen war seit ihrer Entlassung im September 33 nie mehr krank. Manchmal hat sie, besonders nach dem Schulunterricht Kopfschmerzen. Blutungen sind nicht mehr aufgetreten, ebenso keine Bauchschmerzen.

Objektiv kein pathologischer Befund. Das Mädchen sieht braungebrannt und gesund aus. Abdomen weich, o. B., keine Nebenmilz tastbar. Blutbild siehe Tabelle 1.

Fall II: Lorenz S., geb. 17. 4. 31.

Klinikaufenthalte: vom 10. 9. 32 — 3. 10. 32.
u. 12. 11. 32 — 11. 12. 32.

Vorgeschichte:

10. 9. 32. 1. Kind gesunder Eltern. Keine „Gelbsucht" in der Familie. Geburt normal, 4 Wochen übertragen. Spät eingetretener Ikterus: Auftreten mit 4 Wochen, Dauer 3 Wochen. Das Kind wurde 5 Monate ganz-, 4 Monate teilgestillt.

Mit ¾ Jahren Darminvagination nach einem Durchfall. Mit 1 Jahr starker Durchfall, der 3 Wochen anhielt; seitdem nur geringe Gewichtszunahme, das Kind wurde blaß, appetitlos und grantig.

Nahrung: Mehlmus, Suppen, Obst, Eidotter. In den letzten Wochen Ovomaltine und Biomalz. Seit 8 Tagen Lebertran.

Befund:

Mittelkräftiges, untersetzt gebautes Kind.

Die Hautfarbe ist sehr blaß, mit einem Stich ins Gelbliche. Haut rein und geschmeidig.

Skelett: Beiderseits starke Knickfüße. Die große Fontanelle ist noch als erbsengroße Eindellung zu fühlen. Breite, stark gewölbte Stirn. Die untere Thoraxapertur ist erweitert, es bestehen eine leichte Kielbrust und ein schwacher Rosenkranz; die Epiphysen sind etwas verdickt.

Die Lymphdrüsen sind nicht vergrößert.

Lunge o. B.

Herz: leises systolisches Geräusch an der Herzspitze, sonst o. B.

Leib: sehr groß und ausladend.

Die Milz ist als den Rippenbogen um 2 Querfinger überragende, derbe Resistenz zu fühlen; sie ist nicht druckempfindlich.

Die Leber ist nicht vergrößert.

Blutbild siehe Tabelle 2.

Verlauf:

14. 9. 32. Das Kind ißt gut und hat an Gewicht zugenommen. Aussehen noch sehr blaß. Frisches und lebhaftes Benehmen.

12. 9. 32. Täglich 1,0 Ferrum reductum.

19. 9. 32. Der Blutstatus ist unverändert. Auf die Eisengaben weiche Stühle. Urin o. B.

23. 9. 32. Dunkler gallenfarbstoffhaltiger Urin, leicht gelbliche Hautfarbe; Skleren ikterisch.

26. 9. 32. Ikterus im Rückgang. Urin: Alb: ∅; Urobilinogen ++; Urobilin ∅; Bilirubin +.

Blutkörperchen-Resistenz normal, starke Anisocytose und Polichromasie. Aussehen erheblich gebessert.

29. 9. 32. Fortschreitende Besserung, siehe Blutbild Tabelle 2.

3. 10. 32. Im recht guten Zustand entlassen. Frische Hautfarbe. Gutes Allgemeinbefinden.

Milztumor unverändert (2 Querfinger).

Tabelle 2

Blutbefunde von Fall II, Lorenz S.

Datum	Ery.	% Hb.	F.J.	Leuco.	% Neutrophile	% Stab.	% Lymph.	% Eos.	% Baso.	% Mono.	Thromboc.	Unreife und patholog. Formen etc.
10. 9. 32	3,11	48	0,83	5700	32		57*)	2		8		3‰ Vitalgranulierte Mikro- u. Makrocyt. *) 1 Plasmazelle
17. 9. 32	3,36	49	0,74	5200	36	1	52*)	3		7		große Anisocytose *) 1 Plasmazelle
24. 9. 32	3,7	55	0,73	5700	46		46*)	2	2	3		Mikro- u. Makrocyt. Poikilocyten. Hypochrome. *) 1 Pl.zelle
30. 9. 32	3,9	68	0,8	5300	47	3	40*)	4		5		34‰ Vitalgr. dito *) 1 Pl.zelle
12. 11. 32	4,58	90	1,0	5600	26	7	52*)	0,5	2	10		Mikro= u. einzelne Poikilocyten *) 0,5 Ly-blasten, 3 Plasmazellen
Hämatemesis 14. 11. 32	2,07	45	1,1									
17. 11. 32	3,12	60	0,96	11000	Jugend 3 40	2	41*)	3,5	0,5	8		22‰ Vitalgr. *) 2 Plasmazellen. Mikro-, Makro-, Poikilocyten Normoblasten
22. 11. 32	2,95	58	1,0	6500	30	3	57*)	3	1	3,5		*) 1,5 Plasmazellen. dito. Hypochrome Megaloblasten
26. 11. 32	3,2	65	1,0	2650	29	3	56*)	2		7		Mikro-, Makro-, Poikilocyten, Normoblasten, Hypochrome *) 3 Plasmazellen
2. 12. 32	3,68	70	0,97	4100	22	2	54*)	2	1	6	*) 3% Lymph. 10% gr. Lymph.	dito + einzelne Megalocyten Basophile Polychromat. + „ Punktierte
10. 12. 32	4,6	80	0,8	5100	34		58	4		4	105 800 1 : 43 Ery.	Mikro-, Makro-, Poikilozyten Hypochrome
Ambulant 10. 2. 33	4,64	90	0,98	6100	27	1	69			3	111 360 1 : 41	2‰ Vitalgran. Mäßige Anisocytose
„ 15. 9. 33				7550	26	0,5	63	7	0,5	3		

Wieder aufgenommen am 12. 11. 32.

Vorgeschichte:

Bis vor 8 Tagen ging es dem Kind gut, es hatte guten Appetit und sah frisch aus. Dann fing es an zu kränkeln, hatte etwas Katarrh und wurde grantig. Gestern fiel der Mutter ein dunkler Urin und eine helle Farbe des Stuhls auf.

Befund:

Die Hautfarben des Kindes sind besser als bei der Entlassung, allerdings noch leicht ikterisch. Die Skleren sind gelblich. Stuhl von acholischem Aussehen.

Resistenzprüfung der Erythrocyten:

Kind: Beginn bei 0,5; komplett bei 0,15% NaCl.

Vater: Beginn bei 0,45; komplett bei 0,35% NaCl.

Die Milz ist unverändert (2 Querfinger unter dem Rippenbogen). Die Leber ist nicht vergrößert. Auch sonst kein nennenswerter pathologischer Befund.

Blutbild siehe Tabelle 2.

Verlauf:

13. 11. 32. Das Kind entleerte 3—4 Blutstühle; das Blut sah verhältnismäßig frisch aus. Kein Bluterbrechen. Anscheinend keine Schmerzen. Gelatinetee. Urin o. B.

14. 11. 32. Heute Erbrechen von hellem, wässrigem Blut. Es besteht der Verdacht, daß das Blut aus der Nase stammt, in der das Kind mit einem Tuchzipfel gebohrt hat.

Stuhl teerfarben.

Die Milz ist gerade noch am Rippenrand tastbar. Die Blutwerte sind fast bis auf die Hälfte gesunken. Es werden 2 ccm Clauden subcutan gegeben.

Blutgruppenbestimmung: Kind O, Mutter O. Temp. 37,4.

16. 11. 32. 10 ccm mütterlichen Citratblutes i. v. werden reaktionslos vertragen.

17. 11. 32. Bessere Blutwerte. Posthämorrhagische Leukocytose.

Intravenöse Injektion scheitert wegen schlechter Venen, deshalb 60 ccm Sanguis i. m.

22. 11. 32. Die Leukocytose ist abgesunken, die roten Blutwerte sind verschlechtert. Keine weiteren Blutungen wurden nachgewiesen. Das Kind ist sehr grantig und appetitlos. Temp. 37,2.

Die Milz überragt wieder um 2 Querfinger den Rippenbogen.

25. 11. 32. Temperatursteigerung ohne greifbare Ursache; 39,4.

26. 11. 32. Hochgradige Leukopenie; keine Gelbfärbung mehr. Urin o. B Allgemeinzustand unverändert.

2. 12. 32. Temperaturerhöhung 3 Tage lang, mit Schnupfen und leichter Bronchitis. 38,0—39,6.

7. 12. 32. Katarrhalische Erscheinungen abgeklungen, Allgemeinbefinden bessert sich, der Junge will aufstehen, er spielt gern und hat guten Appetit. Temp. 37,3.

12. 12. 32. Weitere Besserung des Befindens und der Blutwerte.

Die Milzgröße ist unverändert. Es wurden kein Ikterus und keine Blutungen mehr beobachtet.

Entlassung in gutem Zustand.

1. Wiedervorstellung am 10. 2. 33.

Es ist dem Kinde in jeder Beziehung gut gegangen. Die Verdauung war immer in Ordnung. Es traten keine weiteren Blutungen auf; kein Ikterus. Das Kind zeigt frische Farben und fängt an zu laufen.

Die Milz überragt um 3 Querfinger den Rippenbogen. Die Leber ist nicht vergrößert.

Blutbild siehe Tabelle 2. Mäßige Leuko- und Thrombopenie.

2. Wiedervorstellung am 15. 9. 33.

Das Kind sieht blühend aus und hat sich gut entwickelt.

Es wurden nie Blutungen beobachtet. Die Verdauung ist in Ordnung; ein Ascaris ist abgegangen. Enuresis nocturna und diurna. Der Milztumor ist unverändert.

Sonst kein pathologischer Befund. Blutbild siehe Tabelle.

Am 29. 6. 35 wegen Hustens gebracht: Pharyngitis.

Sonst keine Beschwerden. Das Kind sieht gut aus. Es ist etwas eigensinnig, geistig sonst normal.

Die Milz überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen und fühlt sich hart an.

Epikrise.

1½ jähriger Knabe, bei dem erstmalig 4 Wochen nach der Geburt ein Ikterus aufgetreten ist. Im zweiten Lebenshalbjahr verschiedentlich Durchfallsstörungen, in deren Verlauf es einmal zu einer spontan wieder gelösten Invagination gekommen sein soll. Der Knabe wird gebracht wegen Blässe und Nichtgedeihens.

Objektiv läßt sich eine mäßige Anämie mit Leukopenie bei normaler Blutkörperchenresistenz, sowie ein mittlerer Milztumor feststellen. Kurze Zeit später, während eines zweiten Aufenthalts Auftreten von Blutstühlen und blutigem Erbrechen. Bei letzterem ist die Herkunft fraglich. Während der Blutperiode deutliches Kleinerwerden des Milztumors. Bei späteren Nachuntersuchungen bis zu einem Alter von 4 Jahren außer dem Milztumor kein pathologischer Befund. Die Anämie ist zurückgegangen und weitere Blutungen sind nicht mehr erfolgt.

Fall III: Alfons K., geb. 13. 3. 29.

Klinikaufenthalte: 1. vom 26. 8. 29 — 21. 9. 29.
2. vom 1. 12. 32 — 24. 12. 32.
3. vom 17. 1. 33 — 21. 1. 33.
4. vom 29. 9. 36 — 1. 2. 37.

Vorgeschichte:

26. 8. 29. Der Vater des Kindes ist nierenleidend und hustet viel. Mutter gesund. Keine Tuberkulose in der Familie.

Der 5 Monate alte Säugling wird gebracht wegen auffallender Grantigkeit, Fieber und Husten. Die Stühle sind seit einem vor 4 Wochen überstandenen Brechdurchfall nicht mehr gut geworden: 3—4 mal täglich, weich und schleimig.

Befund:

Blasser Säugling, macht einen kranken Eindruck und schreit viel.

Turgor, Fettpolster, Muskulatur sind in normalem Zustand. Haut ist sauber, es besteht Dermographismus.

Schädel: Der Hinterkopf ist hart, die Nahtränder federn leicht, die große Fontanelle ist 3 Querfinger breit offen und vorgewölbt.

Thorax: es besteht ein geringer Rosenkranz. Die Epiphysen sind minimal verdickt, die Tibien etwas verbogen.

Augen, Ohren und Reflexe sind ohne Besonderheiten.

Keine vergrößerten Lymphdrüsen; Schilddrüse normal groß.

Herz: normale Größe, Töne rein. Puls 140 (beim Schreien).

Lungen: Grenzen gut verschieblich; rechts hinten unten besteht eine geringe Schallverkürzung, das Atemgeräusch ist nicht verändert. Röntgenbefund: helle Lungenfelder, keine krankhaften Veränderungen am Hilus.

Der Leib ist etwas voll, es besteht keine Bauchdeckenspannung. Ein Querfinger unter dem Rippenbogen ist links eine vermehrte Resistenz zu fühlen, die sich mit der Atmung verschiebt und von der vergrößerten Milz herrührt. Leber ist nicht zu fühlen.

Genitalien o. B.

Mund- und Rachenhöhle o. B.

Heute abend traten zwei gelbliche, etwas schleimige Stühle auf.

Verlauf:

27. 8. 29. Heute hatte das Kind 4 mal pechartige, massige Blutstühle, Guajakprobe +++.

Die rectale Untersuchung ergab zahlreiche schwarzrote Blutkoagula. Palpatorisch war kein Tumor zu finden. Da eine Invagination nicht auszuschließen war, wurde nachmittags eine Probelaparatomie (Prof. Drachter) in Äthernarkose vorgenommen:

Im Oberbauch pararektaler 12 cm langer Schnitt; es konnten kein Tumor, keine verfärbten Darmschlingen und kein Meckelsches Divertikel festgestellt werden. Das Colon transversum und einige Dünndarmschlingen zeigten dunklen Inhalt. Schichtnaht der Bauchdecken.

Anschließend traten wieder pechartige Stühle auf. Zur Kompensierung des großen Blutverlustes wurden eine Normosalinfusion von 60 ccm in den Oberschenkel und eine intramuskuläre Claudeninjektion von 10 ccm gegeben. Verabreichung von Cardiazol. Gelatinetee.

Der Puls wird gegen Abend besser. Kein Erbrechen mehr. Das Kind ist sehr unruhig. Temp. 39,2.

28. 8. 29. Sehr blasses Aussehen. Der Puls ist gut.

2 Blutstühle und einmal blutig tingiertes Erbrechen veranlassen eine intramuskuläre Coaguleninjektion von 10 ccm.

29. 8. 29. 3 Blutstühle, einmal blutig tingiertes Erbrechen. Das Kind sieht etwas frischer, aber immer noch recht blaß aus. Temp. 37,2.

30. 8. 29. 3 Blutstühle.

31. 8. 29. Die Wunde sieht gut aus.

3. 9. 29. Seit 2 Tagen hat das Kind schöne gelbe Stühle. Es ist vergnügt und trinkt gut.

Beim Verbandwechsel platzte die Naht der Operationswunde und es entleerte sich ein Serom. Eine erneute Naht in Äthernarkose wurde vorgenommen. Temp. 37,8.

6. 9. 29. Das Kind hat den Zwischenfall gut überstanden. Die Stühle sind normal. Temperatur über 38 Grad, trotz reizloser Wunde.

11. 9. 29. Das Kind befindet sich wohl, ist jedoch noch sehr blaß. Durchbruch der ersten Zähne. Die Wunde ist gut verheilt. Die Temperatur wieder normal.

18. 9. 29. Es wird 20 ccm mütterlichen Blutes i. m. gegeben mit nachfolgender vorübergehender Temperaturerhöhung.

20. 9. 29. Das Kind wird in befriedigendem Allgemeinzustand, allerdings noch sehr blaß, entlassen.

2. Aufnahme am 1. 12. 32.

Vorgeschichte:

Seit der Erkrankung vor 3 Jahren ist das Kind immer sehr blaß gewesen, jedoch wurden keine Blutstühle beobachtet, und es wurde nie erbrochen. Vor 3 Monaten erkrankte das Kind mit Keuchhusten; seither fällt eine verstärkte Blässe auf.

Befund:

3. 12. 32. Äußerst blasses Kind in genügendem Ernährungs-, aber sehr beeinträchtigtem Allgemeinzustand. Es ist müde und teilnahmslos, spricht fast nichts, spielt gar nicht.

Die Haut ist von einer ins Gelbliche gehenden, extremen Blässe, die Schleimhäute sind ebenfalls sehr blaß. Das subcutane Fettgewebe ist schlaff. Auf der lateralen Seite beider Fußrücken befinden sich leicht erhabene, bläulich schimmernde Schwellungen, erweiterte Venen.

Am Thorax rachitische Stigmata: Verdickung der Knorpelknochengrenze der Rippen. Flügelförmiges Abstehen der unteren Thoraxapertur. Am Schädel leicht vorstehende Stirnhöcker. Die Gelenke sind frei. Am Skelett ist sonst kein pathologischer Befund zu erheben.

Die Muskulatur ist sehr schlaff.

Die Augen sind haloniert, die Pupillen sehr weit. Die Reaktion auf Licht und Convergenz erfolgt etwas langsam.

An Ohren und Nase kein krankhafter Befund. Reflexe normal.

Die seitlichen Halslymphdrüsen und Inguinaldrüsen sind kleinbohnengroß zu fühlen und nicht druckempfindlich.

Herzgrenzen: links Mammillarlinie, rechts rechter Sternalrand. Der Spitzenstoß ist im 4. I.C.R. bis zur hinteren Axillarlinie fühlbar. Die Aktion ist sicht- und fühlbar über die ganze Herzgegend, über die seitlichen Halsgefäße bis zum Kieferwinkel. Sie ist sehr beschleunigt, aber regelmäßig. Systolisches Geräusch über allen Ostien zu hören.

Die Lunge ist o. B.

Leib: etwas vergrößert. In der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz befindet sich eine etwa 6 cm lange Operationsnarbe, die reizlos ist. Die Bauchdecken sind nirgends gespannt.

Die Milz ist als derber, nicht druckempfindlicher Tumor, der mit der Atmung verschieblich ist, zu fühlen. Der untere Rand befindet sich in Nabelhöhe. Die Leber ist am rechten Rippenbogen gerade noch tastbar.

Keine Fluktuation des Abdomens.

Rachen- und Mundhöhle: die Schleimhäute sind sehr blaß, die Tonsillen nicht vergrößert und ohne Beläge. Sehr schlechte Zähne.

Verlauf:

6. 12. 32. Die Blässe ist unverändert stark, die Milzschwellung hat etwas zugenommen. Das Allgemeinbefinden ist besser, das Kind hat sich eingewöhnt und beteiligt sich munter an dem Spiel der anderen Kinder. Temp. 37,9. Urin o. B.

Eisen- und Arsengaben.

9. 12. 32. Die Milzschwellung nimmt dauernd zu (6 Querfinger).

Die Blässe und der Allgemeinzustand sind unverändert.

Blutbild siehe Tabelle 3.

Ein Blutverlust ist nicht nachweisbar.

10. 12. 32. Intramuskuläre Blutinjektion von 60 ccm. Wegen sehr schlechter Venen gelang eine i. v. Bluttransfusion nicht.

11. 12. 32. Eine Kapillarmikroskopie ergab keine pathologischen Veränderungen der Kapillarschlingen.

15. 12. 32. Ohrenschmerzen, Temperaturanstieg: 39,2.

16. 12. 32. Die ohrenspezialärztliche Untersuchung ergibt Perforation des linken Trommelfells und die Diagnose einer Otitis media purulenta. 38,8.

20. 12. 32. Die Otitis ist gebessert, der Allgemeinzustand unverändert, Blut siehe Tabelle. Temp. 37,3.

Das wegen Verdacht auf Morbus Gaucher aufgenommene Röntgenbild ergibt wabige Knochenbilder.

24. 12. 32. Keine Ohrenschmerzen mehr, die Otitis ist geheilt. Die Blässe bleibt unvermindert stark.

Die Milzschwellung läßt sich 6 Querfinger unter dem linken Rippenbogen als derbe Resistenz mit scharfer Kante abtasten. Leber nicht tastbar. Keine Lymphdrüsenschwellungen.

Das Kind ist lebhaft und vergnügt und wird heute nach Hause entlassen.

Tabelle 3

Blutbefunde von Fall III, Alfons K.

Datum	Ery.	% Hb.	F.J.	Leuco.	% Neutrophile	% Stab.	% Lymph.	% Eos.	% Baso.	% Mono.	Thromboc.	Unreife und patholog. Formen etc.
1. Klinikaufenthalt 3. 9. 29	2,68	35	0,6	7200	52		40	4,5		2,5		Anisocytose
2. Klinikaufenthalt 1. 12. 32	2,7	35	0,6	5900	48		40	4	0,5	7,5	118680	Mikro- + Makro- + Poikilocytose 6‰ Vitalgr. Hypochrome
8. 12. 32	2,4	32	0,6	5700	53	6	22*)	9		8		*) 2% Plasmaz. „
13. 12. 32	3,2	45	0,7	5700	55	8	25*)	2	0,5	6		*) 0,5 Plasma „
20. 12. 32	3,5	50	0,7	7400	62	1	28*)	2		5		„
Wiedervorstellung Ambulant 10. 1. 33	4,7	80	0,8	4900	34	2	53	5		6		„ + Normocyten
„ 16. 10. 33	2,5	55	1,1	10200	49	2	40	6		3		„
„ 14. 5. 36	4,6	76	0,83	6800	15	3	75*)			4		*) 3 große Lymph. Anisocytose mittl. Grades
4. Klinikaufenthalt 30. 11. 36	3,6	63	0,87	4800	70	6	16*)			4	228000	*) 4 Plasmaz. Mikro- + Makro-Poikilo-cytose, Hypo-, Polychrom.
3. 12. 36	1,92	35	0,9	8000	65	7	17*)			8		*) 2 große Lymph. 1 Plasmazelle mäßige Anisocytose. Einz. Polychr.
5. 12. 36	2,0	40	1,0	4400							116000	
11. 12. 36	1,75	34	1,0	3800							171000	
Milzexstirpation 14. 12. 36	0,92	25	1,3	1500!							55200	
16. 12. 36	2,06	40	1,0	14000	88	3	1,5	0,5		7	276640	Makro-, Mikro-, Poikilocyt. Polychrom. Normobl.
19. 12. 36	1,74	40	1,2	27500	83	1	6	1		9	343920	„
22. 12. 36	2,1	45	1,07	20800							798000	
6. 1. 37	2,76	50	0,9	7800	69		16*)	0,5		13	971520	*) 1,5 große Lymph „ + nakte Kerne
13. 1. 37	2,79	50	0,9	10500	51		22*)	6		14	878850	*) 6 Plasmaz. „ + einz. Megalocyten
26. 1. 37	3,6	60	0,8	10400	43		42	3,5		10	1 029 600	Mikro-, Makrocytose Polychr. Hypochr. Megalocyten

2. Wiedervorstellung am 10. 1. 33.

Das Kind sieht blühend aus, es hat volle, rote Wangen und macht den Eindruck schönsten Wohlbefindens. Es soll zu Hause ausgezeichnet essen.

Die Haut am Thorax und Abdomen ist viel blasser als im Gesicht, hat aber nicht mehr den gelblichen Stich. Der Bauch ist im ganzen wesentlich kleiner.

Milz: Der untere Pol ist in Nabelhöhe zu tasten. Mediale Grenze: 2 Querfinger von der Mittellinie entfernt. Die Konsistenz ist derb, kein Druckschmerz. Die Leber ist nicht vergrößert. Der Bauch ist weich und sonst überall gut eindrückbar. Blutbild siehe Tabelle.

Therapie: Bis heute wurden Eisen- und Arsengaben verabreicht, das letztere wird weiterhin gegeben.

3. Wiederaufnahme am 17. 1. 33.

Zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegen eine Splenomegalie nach Gaucher, auf die der Verdacht wegen der wabigen Knochenröntgenbilder gelenkt wurde, soll ein Knochenmarksausstrich zur Feststellung der typischen Gaucherzellen vorgenommen werden.

Vom 17. 1.—21. 1. 33 stationäre Aufnahme zur Tibiapunktion. Das Befinden ist wie am 10. 1. 33.

Der Milztumor ist etwas zurückgegangen.

18. 1. 33. Die Tibia-Punktion wird in Avertinnarkose vorgenommen. Das Ausstrichpräparat des Knochenmarks ergibt als einzig auffallenden Befund reichlich Eosinophile und atypische Megakariocyten, also keine Anhaltspunkte für Gaucher.

Wiedervorstellung am 15. 3. 33.

Das Kind sieht blühend aus. Bestes Allgemeinbefinden. Die Milz ist 3—4 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten.

Wiedervorstellung am 16. 10. 33.

Das Kind war in der letzten Zeit frisch und munter, hatte rote Wangen und guten Appetit.

Am 10. 10. traten plötzlich wieder Teerstühle und eine rapid zunehmende Blässe auf. Blutbild siehe Tabelle 3.
Erbrechen wurde nicht beobachtet. Gestern und heute waren die Stühle wieder normal.

Es wird Bettruhe, Schonkost und Eisentherapie verordnet und die Vornahme einer Splenektomie geraten, indem auf die Gefahr der Wiederholung der Blutschübe gewiesen wird.

Wiedervorstellung Mai 36.

Nachweisbare Blutungen sind seit Oktober 33 nicht mehr aufgetreten. Das Kind klage öfters über Bauchschmerzen und sähe besonders im Winter sehr blaß aus.

Das Kind hat eine bräunlich-blasse Hautfarbe. Die Bauchdecken sind dünn, die Peristaltik ist zu sehen.

Keine Lebervergrößerung.

Milz in Nabelhöhe zu tasten. Keine Kollateralgefäße.

Gewicht 19,5 kg, Größe 113 cm.

4. Aufnahme am 29. 9. 36.

Vorgeschichte:

Seit der letzten Untersuchung des Kindes im Mai dieses Jahres sei es immer vergnügt gewesen. Wohl habe es meist etwas blaß ausgesehen, leicht die Farbe gewechselt und nie sehr guten Appetit gehabt. Der Stuhl sei manchmal bräunlich gewesen, nie richtig schwarz und der Urin rötlich, aber auch nicht ganz dunkel. Behandelt wurde das Kind draußen mit 3 mal tgl. 1 Messerspitze Hämatopan. Vor 3 Tagen sei das Kind plötzlich mit Husten und Halsweh erkrankt. Es konnte nicht mehr in die Schule gehen und sei ganz heiß gewesen. Gestern hatte es Durchfall: 2—3 mal weiche schwarze Stühle mit gestocktem Blut untermischt; 5—6 mal Erbrechen, davon 2 mal schwarzes, gestocktes Blut mit Tee vermischt. Außerdem habe das Kind gestern abend „Bauchkrämpfe" gehabt und starke Schmerzen und Prickeln in der linken Hand, die es immer geschüttelt habe bis nach ½ Stunde der Arzt mit Beruhigungsmitteln kam. Heute früh habe es wieder starkes Bauchweh gehabt und einen Krampf in den Händen und Füßen, sodaß es ihn am ganzen Körper geschüttelt habe. Der Arzt wies das Kind heute früh sofort ein.

Bei der Aufnahme hatte es dieselben Beschwerden wieder: Es schüttelte dauernd aktiv Hände und Füße, und wenn es müde war, mußte die Mutter die Zehen oder Finger strecken und abbiegen. Das Kind äußerte einige Male: „Ich kann mich nicht mehr halten vor lauter Krämpf".

Befund:

Auffallend blasser Bub, der einen recht matten Eindruck macht. Schlaffe Weichteile, reduzierter Ernährungszustand. Die Blässe hat einen leicht gelblichen Ton.

Schleimhäute blaß. An der Stirn über dem rechten Auge ein pfenniggroßes subcutanes Hämatom; ein etwa gleichgroßes an der linken Tibiakante.

Lymphdrüsensystem o. B.

Nervensystem: alle physiologischen Reflexe normal stark und seitengleich auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Zeitweise Kribbeln und Krämpfe in Händen und Füßen.

Kopf: haloniertes Aussehen. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Kein Nystagmus.

Hals: nicht verdickt, keine Schilddrüsenvergrößerung.

Thorax: untere Thoraxapertur etwas aufgetrieben. Andeutung eines rachitischen Rosenkranzes.

Herz: Grenzen links Medioclavicularlinie, rechts Sternalrand. Aktion regelmäßig, frequent. Spitzenstoß deutlich sicht- und fühlbar. Über der Mitralis systolisches Geräusch.

Lungen: Grenzen gut verschieblich. Klopfschall links gleich rechts. Über beiden Lungen vereinzeltes Giemen.

Leib: weich, gut eindrückbar, etwas aufgetrieben.

Milz: etwa 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens zu tasten, mit derber Konsistenz, nicht druckempfindlich.

Leber nicht vergrößert. Zwischen Nabel und Schwertfortsatz reizlose Operationsnarbe.

Genitalien normal entwickelt. Leistengegend beiderseits frei. Mund- und Rachenhöhle blaß, Tonsillen nicht geschwollen. Zunge feucht, etwas belegt.

Verlauf:

5. 12. 36. Die Röntgendurchleuchtung ergab normalen Lungen- und Herzbefund.

Trotz blutstillender Mittel (Gelatinetee, Clauden i. m.) weiterhin oft Blutbrechen und Blutstühle. Die bei der Einlieferung schon starke Anämie (siehe Blutbild, Tabelle 3) ist infolge der vielen Blutungen bedeutend stärker geworden. Auch im Aussehen tritt sie auffallender hervor als im Anfang. Der Junge macht einen matten, elenden Eindruck. Temp. zwischen 38 und 39°.

Milz 2—3 Querfinger unterhalb des linken Rippenbogens.

11. 12. 36. Inzwischen keine Blutstühle und kein Bluterbrechen mehr nachzuweisen. Dennoch hat die Anämie zugenommen: 34% Hb, 1,75 Mill. Erythrocyten. Der Junge sieht erschreckend bleich aus.

Milz handbreit unterhalb des Rippenbogens. Temp. 38,0.

14. 12. 36. Blutbild siehe Tabelle 3. Die Eltern entschließen sich jetzt endlich zur Operationserlaubnis; bis jetzt hatten sie sich immer dagegen gesträubt. Das Kind wird heute auf die chirurgische Abteilung verlegt.

14. 12. 36. Gleich nach der Verlegung wird die Operation in Avertinnarkose vorgenommen.

Operationsbericht (Dr Oberniedermayr):

Schnitt links parallel dem Rippenrand, etwa 1½ Querfinger unterhalb desselben, von der vorderen Axillarlinie etwas über die Mammillarlinie links reichend. Durchtrennung der Muskulatur. Bei Eröffnung des Peritoneums entleert sich sehr viel klares, nicht riechendes Exsudat unter Druck aus der Bauchhöhle. Nach Ablassen desselben Fortführung der Spaltung des Peritoneums entsprechend dem Hautschnitt. Nach Abdrängen der vorquellenden Dünndarmschlingen nach unten kommt der untere Pol der Milz zu Gesicht. Die tastende Hand fühlt das Organ stark vergrößert, am oberen Pol in der linken Zwerchfellkuppe fixiert. Die Milzkapsel ist von weißlichen Streifen völlig durchsetzt. Zum Zwecke der Entfernung des Organs wird der Hilus zugängig gemacht. Es zeigt sich, daß dieser einen großen Teil der Unterfläche der Milz einnimmt, d. h., daß die zu- und abführenden Gefäße in ziemlich großer Zahl und in großem Abstand voneinander ein- bezw. austreten. Man sieht am unteren Pol eine stark geschlängelte, sichtlich erweiterte Vene. Eine Thrombosierung des Gefäßes läßt sich nicht nachweisen. Zwischen Ligaturen, die gefäßwärts doppelt angelegt werden, werden die Hilusgefäße gegen den oberen Pol zu durchtrennt und dann zunächst die ziemlich ausgiebigen, gefäßreichen Verwachsungen zwischen der Concavität der Milz und der seitlichen Bauchwand bis hinauf in die Zwerchfellkuppe durchtrennt. Bei der Unterbindung der letzten Hilusgefäße fällt wieder eine stark erweiterte, sichtlich abnorm geschlängelte Vene auf. Nach erfolgter Exstirpation der Milz Revision der Wundhöhle. Schichtweise Naht der Bauchdecken, Verband.

Anschließend Bluttransfusion von 200 ccm Citratblut.

15. 12. 36. Das Befinden des Buben ist zufriedenstellend. Der circuläre Verband wird durch einen Heftpflasterverband ersetzt. Temp. 37,8.

17. 12. 36. Temperaturanstieg auf 38,7 Grad. Der Bub klagt über Schmerzen in der Gegend der Operationswunde. Eine Revision derselben ergibt Eiter aus der Tiefe der Wunde. Die Eiterung beschränkt sich auf das vordere Drittel der Wunde und hängt nicht mit der Bauchhöhle zusammen. Drainage der Wunde, Verband.

25. 12. 36. Seit gestern übersteigt die Temperatur nicht mehr 38 Grad. Allgemeinbefinden gut, Wunde wesentlich reiner.

30. 12. 36. Temperatur in letzter Zeit gleichmäßig um 37,6 Grad. Allgemeinbefinden sehr zufriedenstellend.

4. 1. 37. In Ätherrauschnarkose wird ein in den letzten Tagen entstandenes Panaritium subunguale am linken Daumen operiert.

7. 1. 37. Allgemeinbefinden sehr gut. Die Operationswunde macht fast keine Beschwerden mehr; sie ist mit Granulationen überwuchert, zeigt gute Heilungstendenz und wird geätzt.

9. 1. 37. Operationswunde nun fast völlig geschlossen. Der linke Daumen heilt ebenfalls reaktionslos. Das Allgemeinbefinden ist weiterhin sehr zufriedenstellend. Temp. 37,8.

14. 1. 37. Der Bub wird heute wieder auf die interne Abteilung verlegt. Er sieht frisch aus, ist lebhaft und fast übermütig. Operationswunde fest geschlossen; geringe Sekretion aus der Wunde.

19. 1. 37. Aussehen und Stimmung des Buben werden tgl. besser. Nur noch ganz geringe Sekretion aus der Wunde.

26. 1. 37. Ausgezeichnetes Allgemeinbefinden. Siehe Blutbild. Das Aussehen des Buben bessert sich von Tag zu Tag. Er ist vergnügt und sehr übermütig. Temp. 37,5.

1. 2. 37. Der Bub wird in das Reconvaleszentenheim der Klinik überstellt.

Epikrise.

Bei einem 5 Monate alten, blassen und leicht rachitischen Säugling mit Milztumor treten im Verlauf einer fieberhaften, mit Durchfällen verbundenen Erkrankung massige blutige Darmentleerungen und blutiges Erbrechen auf. Die Laparatomie unter der Verdachtsdiagnose Invagination oder Blutung aus einem Meckel'schen Divertikel brachte negativen autoptischen Befund. Die Entlassung erfolgte mit restlicher Anämie, ohne daß eine Klärung der Blutungsursache gegeben werden konnte.

In der Folgezeit wurde das Kind mehrfach nachuntersucht. Es zeigte sich ein immer größer werdender Milztumor, eine beträchtliche Anämie mit Leuko- und Trombopenie, ohne daß von Blutungen anamnestisch etwas zu erfahren war.

Wegen einer leicht wabigen Knochenstruktur im Röntgenbild wurde an das Vorliegen einer Speicherkrankheit vom Gaucher-Typ gedacht; die unter diesem Gesichtspunkt angeordnete Knochenmarkspunktion zeigte jedoch keine Gaucher-Zellen.

Bei einer späteren Untersuchung im Alter von 4 ½ Jahren konnte aus dem Auftreten massiger Blutstühle bei Rückgang der Milzgröße die Diagnose „Milzvenenstenose" gestellt werden.

Erst bei einem Alter des Kindes von 7 ½ Jahren entschlossen sich die Eltern bei neuerlich einsetzenden, schwersten Blutungen die Milzentfernung aus vitaler Indikation vornehmen zu lassen. Der operative Eingriff hatte vollen Erfolg. 6 Wochen nach der Operation bei glänzendem Allgemeinbefinden Erholung des Blutbilds bis zu 3,6 Mill. Ery. u. 60 % Hämoglobin.

Das klinische Bild der Milzvenenstenose.

Das Allgemeinbefinden der Kinder.

Ein Überblick über die in der Literatur niedergelegte Kasuistik (vergl. Sammlung der Kinderfälle durch Nobel-Wagner) lehrt, daß das Allgemeinbefinden der Kinder weitgehend durch die Stärke des Blutverlustes und der Anämie bestimmt wird. Mattigkeit und Blässe veranlassen die Befragung des Arztes eher als die Beobachtung von Blutabgang im Stuhl (vergl. Fall I und II).

Die Kinder sind müde, haben keine Lust zum Spielen und Essen, sitzen teilnahmslos herum.

Wenn auch der Milztumor als solcher außer einem gewissen Schweregefühl im Oberbauch kaum größere Beschwerden machen dürfte, so scheint doch die Tatsache der starken Blutfüllung im Kollateralkreislauf (Magen-Oesophagusgebiet) für die Patienten mit unangenehmen Empfindungen verbunden.

Nach dem heftigen Bluterbrechen fühlte sich die 9 jährige K. S. (Fall I) psychisch sehr viel wohler und erleichtert und unterhielt sich mit den anderen Kindern.

Bei zwei unserer Fälle (I, II) werden auch anscheinend unabhängig von den Blutungsschüben Durchfallserkrankungen angegeben. (Siehe auch Schmiedeberg, Nobel-Wagner, Brugsch).

Daß während der Blutungsperioden selbst Koliken auftraten, ist keine Eigentümlichkeit der Milzvenenstenose, auch Blutausschüttungen in den Darm anderer Ätiologie pflegen mit vermehrter Peristaltik zu verlaufen.

Die bei unserem Fall III von dem Kinde, besonders bei seinem letzten Aufenthalte angegebenen Kribbel- und Krampferscheinungen sind wohl als Symptome des schweren acuten Blutverlustes anzusehen. Man könnte bei der Kombination schwerer Anämie und Magenstauung an eine funikuläre Myelitis etwa nach dem Typ wie er im Verlauf der perniziösen Anämie mit Achylia gastrica auftritt, denken, doch waren die Sensationen bei dem Kinde nur vorübergehend; sonstige Zeichen einer Rückenmarksschädigung ließen sich nicht finden. Auch im Fall I wurde über Schmerzen in den Beinen geklagt.

Sehr heftige Schmerzen, das Auftreten von Ascites, Oedemen und schweren Magen-Darmerscheinungen weisen auf das Vorhandensein einer echten Thrombose der Milzvene mit Ausbreitung auf die übrigen Gefäße des Pfortadergebiets hin. In diesen Fällen tritt unter den Erscheinungen von Ileus, Erbrechen und blutigen Durchfällen meistens der Tod ein (Bardach, Hirsch-Kauffmann, van Crefeld und Levy, Wilson und Lederer, Holzmann, Wallgren). Bei rascher Folge der Blutungen bis zur Grenze des Verblutungstodes kommt selbstverständlich die ganze Reihe von Ausblutungssymptomen wie Dyspnoe, Ohnmacht, Erbrechen zur Beobachtung.

Über das Verhalten der Körpertemperatur finden sich unterschiedliche Angaben.

Nach Brugsch befindet sich die Temperatur gewöhnlich in Höhen von 39 Grad bei der Milzvenenstenose.

Schmiedeberg sah Temperaturen in Form eines Wechselfiebers und mit malariaähnlichem Verlauf.

Nach Opitz gehört Fieber nur bei schwerster Anämie zum Krankheitsbild.

Die 3 Fälle der Münchener Kinderklinik verhalten sich insofern einheitlich, als bei allen dreien zumindest zeitweilig Temperaturen verzeichnet sind, die in irgendeinem Zusammenhang mit dem ganzen Krankheitsbild der Milzvenenstenose stehen müssen.
Bei Fall I wurden anläßlich der ersten Aufnahmen bei Durchmessen subfebrile Temperaturwerte festgestellt in einer Höhe wie sie nach Beobachtungen der Münchener Kinderklinik bei schweren Anämien verschiedenster Art vielfach vorkommen, ohne daß ihr Vorhandensein als Beweis für eine infektiöse Ätiologie der Blutarmut zu verwerten ist. Bei der 2. Aufnahme des Kindes bestanden während des anfänglichen Bluterbrechens Temperaturerhebungen bis zu 39,7°. An die Operation schlossen sich stark remittierende Temperaturen über eine Zeit von 6 Wochen an, die allmählich dann zur Norm zurückkehrten.
Bei Fall III war bei der ersten Aufnahme in der Säuglingszeit die Temperatur auf 40—40,5° erhöht. Im weiteren Verlauf konnte man von einer wellenförmigen Bewegung der Temperaturkurve sprechen, wobei die letzten Wellen die 38 Grad-Grenze nicht mehr erreichten. Beim 4. Aufenthalt in der Klinik stieg die Temperatur während des ersten schweren Blutungsschubs bis auf 40° an (allerdings bei gleichzeitigem katarrhalischem Infekt). Nach Abheilung der Splenektomiewunden bot der Temperaturverlauf keine Besonderheiten mehr. Fall II hat im allgemeinen normale Temperaturen; einige kurze Fieberperioden sind wahrscheinlich infektbedingt.

treten meist in Form von Hämatemesis auf, und zwar bei Kindern als erstes warnendes Zeichen. Das Blut stammt aus den Oesophagus- und Magenvarizen.

Im Säuglingsalter ist das für die Milzvenenstenose typische acute Blutbrechen selten (Brugsch), dagegen wurde in einem unserer Fälle (III) mit der Diagnose Milzvenenstenose schon bei dem 5 Monate alten Säugling Blutstühle beobachtet. A. K. (Fall III) ist von den in der Literatur bekannten Kindern mit Milzvenenstenose das jüngste mit Magen-Darmblutungen.

Blutungen im Bereich der Hämorrhoidalvenen sind bei Kindern selten (Brugsch); bei einer Kombination mit der Erscheinung von gestauten Hautvenen über Brustkorb- und Bauchhaut weisen diese Symptome daraufhin, daß die venöse Stauung sich auf größere Gebiete (Pfortader) erstreckt (Brugsch, van Crefeld und Levy).

Die Blutungen treten unter Umständen erst lange Zeit nach dem Erscheinen des Milztumors und der Leibschmerzen auf; jahrelange blutungsfreie Intervalle können eine Besserung der Symptome vortäuschen bis eine neuerliche Blutung mit ihren Folgen das krankheitsbild wieder in Erinnerung bringt. (Fall I, II[3]).

Bei Bestehen nicht geklärter Anämie und Nachweis eines in seiner Größe schwankenden Milztumors müßte man an die bei Kindern sicher gegebene Möglichkeit denken, daß geringfügige Blutbeimengungen im Stuhl der Beobachtung durch die Angehörigen entgehen.

Im Falle III dürften recht erhebliche Entleerungen von Blut nicht erkannt worden sein.

In der Kasuistik findet sich kein Anhalt für die Mitwirkung fieberhafter Infektionen und anderer zeitlich gleichliegender Erkrankungen als Auslösung für Blutungsschübe.

---

[3]) In einem Fall von Lindbom (Nobel-Wagner) kam es 14 Jahre nach Auftreten des Milztumors erstmalig zu einer Hämatemesis. In einem anderen Fall von Cabot (Case 20521) war der Patient 8 Jahre lang in ärztlicher Beobachtung mit immer vergrößerter Milz und normalem Blutbefund, bis eine schwere Hämatemesis und Blutstühle mit 3,4 l Blutverlust in den ersten 48 Stunden auftraten.

Bardach und Smith-Howard berichten von Kindern, welche nach der Geburt eine Nabelinfektion durchmachten, die als möglicher Ausgang einer echten Milzvenenthrombose anzusehen ist. Blutungen traten bei dem Fall von Bardach erst mit 2, dann wieder mit 6 Jahren auf; nach der letzten Blutungsperiode starb das Kind; autoptisch wurde eine Entzündung und Thrombose in Teilgebieten der Pfortader und der Milzvene festgestellt.

Bei dem von Smith-Howard beschriebenen Fall kam es erst im Alter von 3 Jahren zu Bluterbrechen.

Für die diagnostische Bewertung der Blutungssymptome ist die Abgrenzung gegenüber Blutungen des Magen-Darmtrakts anderer Ätiologie von Bedeutung.

Für das Kind kommen einige chirurgische Leiden in Frage: Wie aus der Krankengeschichte unseres Falles III hervorgeht, kann die Darmblutung gerade im Säuglingsalter auf die hier viel häufigere Ursache der Invagination bezogen werden, zumal wenn die Milz nur relativ klein ist. Auch Blutungen aus einem Ulcus oder Meckel'schen Divertikel dürften in manchen Fällen nur durch die Probelaparatomie auszuschließen sein. Das Ausmaß der Blutungen bei Polyposis des Darms ist wohl in der Regel nicht so groß, daß richtige Teerstühle entstehen.

Es ist dann weiterhin die Ausschaltung der inneren Erkrankungen zu erwägen, die mit intermittierenden Blutstühlen bzw. Bluterbrechen verbunden sein können. Die Blutungsübel[4]) (Morbus Werlhof, Purpura Schönlein-Henoch, Hämophilie) sowie die infektiösen mit Blutungen einhergehenden Darmprozesse werden aus Anamnese und klinischem Befund meist ohne weiteres zu erkennen sein.

Es ist selbstverständlich, daß die Blutungen aus dem gestauten Kollateralkreislauf bei Lebercirrhose (z. B. der syphilitischen oder der cardiotuberkulösen) der gleichen Art sind wie die bei Milzvenenstenose. Hier werden die Betrachtung des Gesamtbildes, das Vorhandensein von Ascites, die Verhärtung der Leber, allenfalls die positive Luesreaktion oder der Nachweis einer aktiven Tuberkulose den differentialdiagnostischen Ausschlag geben.

Zur objektiven Feststellung von Varizen empfiehlt Herbert Brugsch die Anwendung des Röntgenverfahrens. Die vom gleichen Autor zu demselben Zweck angewandte Oesophagoskopie dürfte wegen der gefährlichen Provokation von Blutungen nur mit größter Vorsicht vorgenommen werden.

Der Milztumor.

Nach den Blutungen ist der Milztumor das wichtigste Symptom der Milzvenenstenose. Er ist hart, glatt und hat die charakteristischen Kerben; er ist selten schmerzhaft. Durchschnittlich erreicht er nur mittleres Ausmaß, er kann jedoch auch beachtliche Größen annehmen. Bei unserem 3jährigen A. K. (Fall III) war der Milzrand 6 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Das Charakteristisch-

[4]) Wie weit bei der Größe und Dauer der Varizenblutungen bei Milzvenenstenose eine besondere Blutungsbereitschaft mitwirkt, wird bei der Besprechung der Blutbefunde zu erörtern sein.

ste an dem Milztumor bei Milzvenenstenose ist die Volumschwankung nach Blutungen. In unseren 3 Fällen waren diese Schwankungen sehr ausgiebig.

Die Tatsache, daß eine Änderung der Milzgröße nach Blutungen im Erwachsenenalter vielfach zu vermissen ist, kann dahin gewertet werden, daß die Erkrankung schon sehr lange besteht und mutmaßlich auf die Kindheit zurückzuführen ist (Brugsch, Kretz) Die lange Stauung hat hier zirrhotische Veränderungen der Milz zur Folge von einem Ausmaß, daß eine Verkleinerung nicht mehr stattfinden kann.

Die Feststellung eines Milztumors kann der Beobachtung von Blutungen um Jahre vorausgehen (s. Fußnote S. 24).

Die Differentialdiagnose vom Symptom „Milztumor" aus gesehen, hat eine Reihe im Kindesalter vorkommender Erkrankung zu berücksichtigen. Eine solche Betrachtung ist notwendig, weil eben bei Fehlen der Blutungen und alleinigem Vorhandensein des Milztumors vielfach diagnostische Erwägungen auftauchen. Krankheiten des blutbildenden Apparates wie Leukämie, Jaksch-Hayemsche Anämie, Lymphogranulom werden durch Beurteilung des klinischen Bildes und exakte Blutuntersuchung leicht aufzudecken sein. Schwierigkeiten könnte die Abgrenzung gegen hämolytische Anämie insofern bringen als auch hier Schwankungen in der Größe des Milztumors vorkommen (Opitz).

Im Falle II war sogar mehrfach ein Ikterus festzustellen, dessen Beziehung zur Milzvenenstenose unklar blieb. Die Kombination von Ikterus und Milzschwellung gaben seinerzeit Veranlassung, die Frage der hämolytischen Anämie eingehender zu prüfen. Zwei zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Resistenzprüfungen, auch eine solche beim Vater, ergaben normale Werte. Das Auftreten von Blutstühlen mit der charakteristischen Schwankung des Milzvolumens veranlaßten damals zur Diagnose Milzvenenstenose[5]). Der erste ikterische Schub wurde im Alter von 4 Wochen beobachtet, die weiteren mit $1\frac{1}{2}$ und $1\frac{3}{4}$ Jahren. Beim letzten Schub waren die Stühle vorübergehend acholisch. Es wäre an eine gemeinsame infektiöse Ursache einer Nabel-, Milzvenenerkrankung und der Cholangitis zu denken.

Die seltenen hepatolienalen Erkrankungen wie Gaucher, Niemann-Pick und Morbus Banti (s. S. 33) können als Leiden mit dem Hauptsymptom „Milztumor" und allenfalls Anämie unter Umständen schwer auszuschließen sein. Vergleiche Fall II.

Das Vorhandensein einer Lebervergrößerung, das Ergebnis einer Milz- oder Knochenmarkspunktion werden hier den Ausschlag geben. Milztumor als Zubehör von Leberzirrhose ist durch Sicherstellung der Lebererkrankung klarzustellen.

[5]) Opitz erwähnt, daß bei der hämolytischen Anämie gelegentlich Erscheinungen hämorrhagischer Diathese, besonders Nasen- seltener Haut-, Retinal-, Zahnfleischblutungen vorkommen.

Als diagnostisches Hilfsmittel für die richtige Deutung des Milztumors wird mehrfach die Adrenalinreaktion vorgeschlagen (Brugsch, Villa).

Verkleinerung der normalen Milz auf Adrenalininjektion (1 mg subcutan). Wenn ein Milztumor auf Grund hyperplastischer oder indurierender Veränderung entstanden ist, wird er sich auf Adrenalininjektion nicht verkleinern. Bei einer durch Stauung verursachten Milzschwellung findet eine erhebliche Kontraktion statt, die klinisch nachweisbar und diagnostisch im Sinne der Milzvenenstenose zu verwerten ist. Bei Leukämie und Lymphogranulom hat die Adrenalininjektion keinen Einfluß auf die Milz. Sie ist sehr vorsichtig anzuwenden wegen der Gefahr von Blutungen.

Der Blutbefund.

Es ist naheliegend, die Verarmung des Blutes an Erythrocyten und Hämoglobin auf die ständigen Blutverluste aus dem Kollateralkreislauf zu beziehen (allenfalls unter der stillschweigenden Voraussetzung, daß solche auch occult stattfinden können). Nach den Zahlenangaben aus den Arbeiten von Brugsch und Nobel-Wagner liegt der Färbeindex meist unter 1. Im Ausstrich finden sich unter den Erythrocyten häufig Vitalgranulierte und Polychromatische, ebenso Poikilo- und Mikrocyten; es wären also die Kennzeichen der secundären Anämie gegeben. Einige Autoren (Cauchois und Eppinger zit. nach Brugsch) nehmen an, daß über den reinen Zusammenhang mit der Minderung des Bluts durch den Blutverlust hinaus eine Anämie zu den dauernden unveränderlichen Symptomen der Milzvenenstenose gehört.

Zweifellos wurde in vielen Fällen beobachtet, daß eine Abhängigkeit des Anämiegrades von den Blutungen vorliegt. Brugsch glaubt, daß die Zahl der Erythrocyten, solange noch keine Blutungen bestehen, fast immer normal oder gering erhöht ist.[6]) Auch in unseren Fällen ist die Abhängigkeit der Blutarmut von den jeweiligen Blutungsschüben deutlich ausgesprochen. Nur im Fall III scheint nach der schweren letzten Blutung ein selbständiges Fortschreiten der Anämie im Sinne eines völligen Versagens der Blutnachbildung stattzufinden. (Siehe Tabelle 3, am 14. 12. keine Vitalgranulierten).

Besonderes Interesse bieten die Verhältnisse des weißen Blutbildes. Es wird allgemein angenommen, daß der fast immer bei der Milzvenenstenose anzutreffenden Verminderung der Gesamtzahl weißer Blutkörperchen diagnostische Wertung zukommt. Brugsch

[6]) Nach Nobel-Wagner sind Fälle bekannt (Lommel, Kratzeisen), die statt der Anämie eine Polycythämie aufweisen, welche ja das Zustandekommen von Thrombosen in den Gefäßen begünstigt.

meint, daß die Leukopenie nur dann vorhanden sei, wenn der Krankheitsprozeß sich über die Milzvene auch auf das andere Pfortadergebiet erstrecke, und daß bei der isolierten Milzvenenstenose normale oder gering erhöhte Leukocytenzahlen vorlägen. Für die Kinderfälle gilt das jedenfalls nicht, hier findet sich die Leukopenie nahezu konstant. Es werden folgende Erklärungen für die Leukopenie erwogen:

1. Die Ursache liegt in der Milz selbst, denn die nach Milzexstirpation auftretende Leukocytose wird nie mehr zur Leukopenie (Nobel-Wagner).

   Nach Naegeli reguliert die Milz auf hormonalem Wege das Knochenmark im Sinne einer Hemmung aller seiner Funktionen.
2. Die Ursache der Leukopenie ist in einer Erschöpfung des Knochenmarks (Kleinschmidt, Bardach) zu sehen, wie sie nach Blutungen auftreten kann. Dagegen spricht jedoch nach Wallgren die schnelle Besserung der Anämie nach der Blutung.
3. Brugsch folgert aus der Tatsache der nach Milzexstirpation sofort auftretenden Leukocytose, daß die Ursache der Leukopenie in einer Hemmung der Ausschwemmung aus dem Knochenmark zu suchen ist, und nicht in einer Hemmung der Blutneubildung.

Die nähere Analyse der Leukocytenzahlen unserer Fälle sowie einer Reihe von Zahlenangaben bei Kinderfällen in der Literatur (Nobel-Wagner, Schmiedeberg, Göttche-Vertan, Westkott) ergibt, daß nicht nur die vom Mark abstammenden Elemente (polynucleäre Leukocyten), sondern auch (und das meist in viel höherem Grade) die Lymphocyten vermindert sind. Setzt man die erhobenen Werte in Vergleich mit den Normalzahlen für das betreffende Alter, so zeigt sich, daß die Reduktion der vom Knochenmark stammenden weißen Zellen etwa auf $^1/_2$ oder $^3/_4$ der Norm erfolgt ist, während die Verminderung der Lymphocyten meist über die Hälfte hinaus auf etwa ein Viertel geht. Wenn also ein hemmender Einfluß der vergrößerten Milz auf die Leukopoese bzw. eine Hemmung der Ausschwemmung der weißen Blutkörperchen angenommen wird, so muß diese sich nicht nur auf die Knochenmarkselemente, sondern in stärkerem Maße auch auf die Lymphocyten beziehen.

Im Differentialblutbild besteht gewöhnlich eine normale prozentuale Zusammensetzung. Eine Linksverschiebung im Blutbild der Leukocyten nach schweren Blutungen ist oft vorübergehend vorhanden.

Nach dem geläufigen therapeutischen Eingriff der Milzexstirpation setzt bei Kindern eine meist rasche Erholung des roten Blutbilds ein. Bemerkenswert ist, daß im Fall III (A. K.), bei dem oben ein Versagen des Knochenmarks angenommen wurde, die Zahl der Vitalgranulierten erst etwa 8 Tage nach der Operation von 0 bzw. 1‰ auf hohe Werte hinaufschnellte, während die Thrombocyten, die vor der Operation auf 55000 abgesunken waren, schlagartig normale und in der Folge übernormale Werte erreichten. Desgleichen schnellen die Leukocytenwerte hinauf, wobei die vom Mark abstammenden Zellen sofort übernormale Werte erreichen, während die Lymphocytenzahlen langsamer zur Norm zurückkehren.

Die Veränderung des weißen Blutbilds entspricht der bei Milzexstirpation aus jeder anderen Indikation eintretenden (Naegeli). Die ebenfalls als fakultative Folge der Milzexstirpation auftretende Eosinophilie wurde in besonders ausgesprochenem Maße bei K. S. (Fall I) beobachtet.

Die Thrombocytenzahl schwankt außerordentlich stark. Bei Kindern wird vielfach eine geringe Thrombopenie angegeben. Gelegentlich — vor allen Dingen im Gefolge schwerster, erschöpfender Blutungen (Fall III) — kann es jedoch zu einer Thrombopenie von einer Stärke kommen, die erhöhte Blutungsbereitschaft mit sich bringt. Bei dem oben erwähnten Fall waren deutliche Zeichen hämorrhagischer Diathese an der Haut vorhanden. Ähnliches wird in der Literatur von Bardach, Smith-Howard, Schmiedeberg und Westkott angegeben. Es ist durchaus denkbar, daß bei der letalen Blutung in vielen Fällen die Thrombopenie maßgeblich beteiligt ist. Nach Milzexstirpation tritt gewöhnlich eine Vermehrung der Thrombocyten auf (Naegeli), die wir auch bei unseren beiden splenektomierten Fällen beobachten konnten.

Ätiologie und Pathogenese.

Wenn vorgeschlagen wird, die ursprüngliche Bezeichnung „Milzvenenthrombose“ zugunsten des weiteren Begriffs der „Milzvenenstenose“ oder „Pseudomilzvenenstenose“ (Lichtenstein-Plenge) fallen zu lassen, so hat das seine Gründe darin, daß bei der Autopsie (in vivo oder post mortem) in vielen Fällen gar keine Thrombose der Milzvene gefunden wurde. In Tabelle 4 ist das Ergebnis der Autopsie von Kinderfällen zusammengestellt. Aus ihr ergibt sich, daß bei der vollständigen also postmortalen Nachschau mit nur einer Ausnahme (Peyton zit. nach Smith-Howard)

Tabelle 4

Kinderfälle mit dem charakteristischen Symptomenkomplex der „Milzvenenstenose".

Resultat der Milzvenenuntersuchung bei Splenektomie oder Obduktion.

Autoren	Alter und Geschlecht der Kinder		
Bardach	6 ♂	Obduktion	Thrombose der Milzvene + Pfortader
Behr	15 ♀	Splenektomie	Keine Thrombose d. M.v.
Byfield zit. Smith-Howard	6 ♂	Splenektomie	Keine Thrombose d. M.v.
Cellina	11 ♂	Obduktion	Sklerose (keine Thromb.) in Milzvene + Pfortader
Crefeld u. Levy	4 ♂	Obduktion	Thrombose d. Pfortader
Göttche-Vertan.	3½ ♀	Splenektomie	Thrombose d. Milzvene
Greenwald	2½ ♀	Ligatur der Milzgefäße	Thrombose d. Milzvene
Hirsch-Kauffmann	6 ♂	Obduktion	Pfortaderthrombose
Holzmann	4 ♂	Splenektomie	Keine Thrombose
Holzmann	3½ ♂	Splenektomie u. Obduktion	Alte Pfortaderthrombose
Parsons zit. Smith-Howard	2½ ♀	Splenektomie	Keine Thrombose
Peyton zit. Smith-Howard	♂	Obduktion	Keine Thrombose
Schmiedeberg	10 ♂	Splenektomie	Keine Thrombose
Schmiedeberg	9 ♂	Splenektomie	Keine Thrombose
Smith-Howard	3 ♀	Splenektomie	Keine Thrombose
Smith-Howard	2 ♀	Splenektomie	Keine Thrombose
Smith-Howard	7 ♂	Splenektomie	Keine Thrombose
Wallgren	2 ♂	Obduktion	Thrombose d. Milzvene
Wallgren	11 ♂	Splenektomie	Keine Thrombose
Wallgren	9 ♂	Splenektomie	Keine Thrombose
Wallgren	2½ ♂	Splenektomie	Keine Thrombose
Wilson-Lederer	1⅓ ♂	Obduktion	Phlebosklerose u. Verschluß der Pfortader. Eitrige Peritonitis. Keine Thrombose d. Milzvene
Münchener Kinderklinik I	9 ♀	Splenektomie	Keine Thrombose
Münchener Kinderklinik III	7½ ♂	Splenektomie	Keine Thrombose

eine Thrombose der Milzvene bzw. einer solchen der Pfortader[7]), oder zum mindesten eine Erkrankung dieses Gefäßbereichs angetroffen wurden, während bei 16 durch Splenektomie in vivo erhobenen Befunden nur 2 mal eine Thrombose festgestellt wurde. Es ist naheliegend, die Beurteilungsmöglichkeiten bei der Operation als unzureichend anzusehen; besonders wenn zahlreiche Kollateralgefäße das Operationsfeld beherrschen, ist das Gebiet der Milzvene und vor allem der Pfortader schwer zu übersehen und nachzukontrollieren. Man wird sich wohl zunächst nur an die Obduktionsergebnisse halten dürfen; aus diesen ergibt sich klar die vorherrschende Bedeutung eines Abflußhindernisses auf dem Wege Milzvene-Pfortader-Leber, dessen Wesen allerdings verschieden ist und vielfach unklar bleibt. Die ätiologische Forschung wird sich also mit den Ursachen einer Erkrankung dieses Gefäßgebietes zu befassen haben. Für das Kindesalter, bzw. für die Krankheitsfälle, die auf diese Lebensperiode zurückgehen, ist naturgemäß sehr daran zu denken, daß eine in die Zeit der Nabelvenenobliteration fallende Störung sich auf den Pfortaderkreislauf und damit die Milzvene fortgesetzt haben könnte. Das Übergreifen vom Nabel ausgehender Infektionen ist vielfach erörtert worden und durch Beispiele belegt (Bardach, Kleinschmidt, Smith-Howard, Smith-Farber, Schmiedeberg, Türk, Wallgren). In unseren Fällen II und III ist eine Nabelerkrankung als ätiologisches Moment wahrscheinlich.

Auch wäre vorstellbar, daß nach Abheilen solcher frühen, infektiös bedingten Gefäßprozesse Narben übrig bleiben und stenosierende Wirkung haben.

Smith-Farber sah eine Verlegung der Milzvene bei einem 4½ jährigen Kind durch peritonitische Stränge; bei einem anderen durch hypertrophische Lymphdrüsen.

Als weitere Ursachen liegen Fälle einiger durch andere Infektion hervorgerufener Thrombosen vor.

In einem Fall von Smith-Howard machte das 5jährige Kind 5 Monate vor der ersten Blutung eine schwere Tonsillitis durch. Lubarsch sah bei einem 2½ jährigen Knaben infektiöse Thromben in der Milzvene bei einer hämorrhagisch-nekrotisierenden Darmentzündung. Smith-Farber fand in zwei Kinderfällen Thromben in den Venen der Milz und Leber nach Scharlach und nach einer Entzündung im Magen-Darmkanal. Nach Kretz kann eine Tuberkulose der abdominalen Lymphdrüsen auch zu Thrombose der Milzvene führen.

[7]) Erkrankungen der Milzvene und Pfortader sind meist gemeinsam vorhanden. Brugsch fand unter 100 nur 14 Fälle, in denen Autopsie und Klinik eine isolierte Milzvenenthrombose ergaben, und Lubarsch begegnete in 24 Fällen nur 6 mit primärer Milzvenenthrombose. Klinisch wird sich das Übergreifen der Thrombose auf die Pfortader durch heftigere Magen-Darmerscheinungen und Ascites äußern.

Ebenso ist es möglich, daß infektiöse Milztumoren (Masern, Scharlach, Malaria) secundär zu einer Milzvenenschädigung und schließlich Thrombose führen.

Die negativen Operations-, seltener Obduktions-Befunde könnten veranlassen, die Möglichkeit einer Störung des Kreislaufs in der Milz selbst zu prüfen. So glauben Lichtenstein-Plenge, Herbert Brugsch u. a., daß es sich garnicht immer um eine Milzvenenthrombose als primäre Ursache des typischen Krankheitsbildes handeln brauche; die eigentliche Ursache der Erkrankung liege vielmehr in der Milz selbst, es könne also ohne eine Gefäßschädigung und eine venöse Stauung zu den genannten Krankheitserscheinungen kommen.

Eine genaue pathologisch-anatomische Untersuchung der Milztumoren muß hier Klarheit bringen.

Die Milzen unserer Fälle I und III wurden im pathologischen Institut, München eingehend untersucht. Die nachstehenden Befunde sind der Arbeit von Höra entnommen.[8])

Fall III. Alfons K., E. Nr. 4911/36.

Der Milztumor ist bedingt durch ein ganz hochgradiges Überwiegen der Milzsinus über die übrigen Bauelemente. Schon bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß die weiße Pulpa (Lymphfollikel) an Zahl und Menge ganz erheblich zurücktritt gegenüber der roten Pulpa. Atrophische Vorgänge an den Lymphfollikeln konnten nicht nachgewiesen werden. Die Lymphfollikel sind im allgemeinen recht gut ausgebildet, zeigen große Keimzentren und sind offenbar auch lebhaft lymphocytenbildend tätig. Die rote Pulpa erweist sich als auffallend blutleer. Man findet Sinusquerschnitte in einer ganz ungewöhnlichen Anzahl, und das dazwischen liegende Reticulum erscheint durch die vermehrten Sinus geradezu zusammengedrückt. In den Sinus finden wir kaum rote Blutkörperchen, sondern pro Sinusquerschnitt höchstens 4—8 lymphoide Zellen. Auch die sonst gewohnten freien Zellen der normalen Milz (Eosinophile usw.) finden sich nur in sehr geringer Zahl.

Die vermehrten Sinus wurden auf ihren feineren Bau untersucht; insbesondere sollten die am Aufbau der Milz ja in hervorragendem Maße beteiligten reticulären Fasern mit Silbermethoden dargestellt und mit normalen Milzen verglichen werden. Dabei ergab sich, daß alle Sinus den ganz gewöhnlichen Aufbau zeigen, und daß infolgedessen auch nur eine scheinbare Vermehrung der zwischen den Sinus gelegenen reticulären Fasern besteht. Man fand in der Wand dieser kleinen venösen Gefäße die üblichen Längsfasern, und es gelang, die reusenartig die Sinus umspinnenden reifen Fasern nachzuweisen.

Es ist auch anzunehmen, daß die Verminderung der Malpighi'schen Körperchen eine scheinbare ist, die nur besteht im Verhältnis zu den hyperplastischen Sinus.

Mit Blutfärbemethoden konnten weder eine Thrombocythophagie noch die bei Anämien so häufige Erythrophagie nachgewiesen werden.

[8]) Erscheint im Virchow Archiv 1937.

Fall I. Katharina S., E. Nr. 2306.

Während an den großen Gefäßen der Trabekel keine Veränderungen nachzuweisen sind, finden sich um die kleinen Venen herum häufig ausgedehnte Blutextravasate. Vereinzelt ist es auch zur Ausbildung von sogenannten Gamna-Gandy'schen Knötchen gekommen, deren Genese ja auf einen eigenartigen Abbau solcher Blutextravasate zurückgeführt wird.

Die rote Pulpa, insbesondere die Sinus erscheinen hochgradig vermehrt, dabei handelt es sich aber immer um den typischen Aufbau dieser kleinen venösen Gefäße.

Die weiße Pulpa tritt im Vergleich mit der stark vermehrten roten beträchtlich zurück, und es finden sich deutlich sichtbare degenerative Veränderungen, wenn auch nicht sehr hohen Grades.

Eine Thrombocytophagie und Erythrophagie waren nicht vorhanden.

Nach den Angaben der Klinik und dem negativen Befund an den großen Venen war zu untersuchen, ob sich an den kleinen Gefäßen, insbesondere an den Sinus vielleicht eine Ursache für das eigentümliche klinische Bild der Milzvenenstenose finden ließe. Es konnte aber nach Höra keine Veränderung im Bau dieser Gebilde nachgewiesen werden. Bei experimentellen Stauungszuständen der Milz im Tierversuch (Jäger zit. nach Höra) stellte sich heraus, daß bei allgemeiner venöser Stauung sich das bekannte Bild der Induration und Bindegewebsneubildung, die sogenannte Stauungszirrhose entwickelt, während die Milz bei allein verschlossener Milzvene und gut entwickelten Kollateralen in Kapsel und Aufhängebändern mit einer Hyperplasie der Sinus reagiert, die im allgemeinen unseren Bildern entspricht (Sinushyperplasie, degenerative Prozesse an den Follikeln, Trabekelblutungen, sideröse Knötchen).

Insbesondere deuten auch nach Höra die Trabekelblutungen darauf hin, daß die Lage des Hindernisses außerhalb der Milz und nicht in ihr selbst zu suchen ist.

Die histologischen Milzbefunde bei Morbus Banti[9]) sind nach Brugsch von denen bei Milzvenenstenose nicht zu unterscheiden. In neuerer Zeit wird allerdings überhaupt die Berechtigung, den von Banti beschriebenen Symptomenkomplex als morbus sui generis anzusehen, stark angezweifelt (Eppinger, Opitz u. a.). Man ist

[9]) Sinushyperplasie, Bindegewebsvermehrung um die kleinen Arterien (periarterielle Fibrose) und in den Lymphfollikeln mit Verödung derselben (Fibroadenie), Vermehrung der Trabekel, eisenhaltige Inkrustationen (Dietrich).
Klinisch 3 Stadien: 1. Milztumor und Anämie mit Leukopenie;
2. Lebervergrößerung;
3. Ikterus, Ascites.
Nach Kleinschmidt und Smith-Howard können auch Blutungen aus dem Magen-Darmtrakt vorkommen.

bestrebt, das Banti-Syndrom unter ätiologisch und pathologisch-anatomisch unterschiedliche Krankheiten aufzuteilen. Als eine derselben ist die stenosierende Milzvenen-Pfortadererkrankung mit secundärer Milzstauung anzusehen.

Zusammenfassend bliebe also festzustellen, daß zunächst keine Veranlassung besteht, die Milzvenenstenose in pathogenetischer Hinsicht anders als eine Symptomenverbindung zu betrachten, die durch irgendwie behinderten Abfluß des Blutes aus der Milz verursacht wird. Da diese Behinderung zum Teil in einem vollständigen Verschluß, zum Teil in Stenosierung der abführenden Blutwege bestehen kann, da ferner der Sitz der pathologischen Behinderung nicht immer in der Milzvene selbst, sondern auch in der Pfortader, möglicherweise sogar innerhalb des Milzkörpers zu suchen ist,[10]) dürfte der Ausdruck „Milzvenenstenose" noch zu eng gefaßt sein; genauer wäre es, mehr allgemein von einer „venösen Blockade der Milz" zu sprechen.

Die Therapie der Milzvenenstenose.

Nach einstimmigem Urteil aller Autoren verspricht die Entfernung der Milz praktische Heilung des Krankheitsbildes, dessen sinnfällige Erscheinungen eben größtenteils durch die Blutungen aus dem Kollateralkreislauf dieses Organs, allenfalls durch Rückwirkung des Milztumors auf die Blutnachbildung gestellt werden.

Theoretische Einwände gegen die Splenektomie sind bei dem Fehlen jeder Ausfallserscheinungen nach der Operation nicht gerechtfertigt. Gewisse Bedenken bezüglich der Wirksamkeit der Milzexstirpation müssen nur insofern berücksichtigt werden, als bei wirklichem Vorhandensein einer Erkrankung der Milzvene der pathologische Prozeß nicht auf dieses Gefäß beschränkt, sondern auch auf andere Teile des Pfortaderkreislaufs ausgedehnt sein könnte. In solchem Fall würden weitere Erscheinungen von Seiten des Pfortadersystems im Bereich der Möglichkeiten stehen. (Blutungen nach der Operation traten auf in Fällen von Wallgren und Hirsch-Kauffmann). Daß die Milzentfernung gelegentlich eine vitale Indikation darstellen kann, beweist am besten der Fall III.

Der Eingriff als solcher ist bei Kindern, bei denen die Verwachsungen und der Kollateralkreislauf meistens noch nicht ein so hohes Ausmaß erreicht haben, leichter als bei Erwachsenen. Von 19 Fällen

[10]) Letztere Möglichkeit wird man nicht ganz von der Hand weisen dürfen, solange Fälle vorliegen, in denen bei der Autopsie das Abflußhindernis nicht gefunden werden konnte.

aus der Literatur, in denen bei Kindern die Milz entfernt wurde, waren 17 nachher praktisch geheilt (Brugsch). (Vergleiche das Operationsergebnis unserer beiden Fälle I und III).

Selbstverständlich kommt bei konservativem Vorgehen eine Förderung der Blutnachbildung durch Eisen, Arsen in Frage. Diese Medikation hat hier die gleiche Wirkung wie bei jeder secundären Anämie mit guter Regenerationsmöglichkeit.

Vor Bluttransfusionen wird im allgemeinen gewarnt, weil die rasche Wiederauffüllung des Blutkreislaufs die gerade zum Stehen gebrachte Blutung neuerlich in Gang setzen kann. Eine Röntgenbestrahlung der Milz ist ohne jeglichen Erfolg (Kretz, Brugsch)

Über den Vorschlag von Opitz, durch Anstellung der Talma'schen Operation die Kollateralenbildung in eine andere, ungefährlichere Richtung abzulenken, liegen noch keine praktischen Erfahrungen vor.

In neuerer Zeit ist von amerikanischer Seite (Greenwald) anstelle der Splenektomie die Ligatur der Milzgefäße angegeben worden. Dieser Weg wird empfohlen, weil eine frühzeitige Entfernung der Milz unnötig sei, da pathologische Veränderungen erst als Folge der Stauung auftreten sollen. Um weitere Blutungen zu verhindern, genüge es, die Zirkulation von der Milz abzulenken.[11]) Die Unterbindung der Milzgefäße habe den Vorteil, daß die Blutung und überhaupt der ganze Eingriff geringer sei. Die Gefahr einer fortschreitenden, selbständigen Thrombose im Pfortadergebiet ist jedoch danach ebenso wie nach der Milzexstirpation gegeben. Die Ligatur der Milzgefäße ist bisher, soweit aus dem Schrifttum zu erfahren ist, nur im Falle Greenwald durchgeführt worden:

Ein Fall von Milzvenenthrombose bei einem 2½ jährigem Mädchen. Es kommt mit großer Blässe und sehr schlechtem Allgemeinbefinden.

Anämie: 20% Hämoglobin, 1,9 Mill. Erythrocyten, 4200 Leukocyten. Milztumor: 3 Querfinger den Rippenbogen überragend. Am Tage zuvor heftiges Bluterbrechen.

Es wird eine intravenöse Bluttransfusion von 200 ccm aus folgenden Gründen vorgenommen:

1. Besserung der Anämie,

2. Als diagnostisches Hilfsmittel: die auf die Transfusion erfolgende Vergrößerung der Milz (auf 4 Querfinger) bekräftigt die Diagnose. — Ebenso die selbst nach der schweren Blutung vorhandene Leukopenie. Statt der Splenektomie wird von den Chirurgen die Ligatur der Milzgefäße vorgeschlagen.

---

[11]) Durch die Ligatur der Milzgefäße kommt es zu einem Totalinfarkt der Milz, der bei fehlenden Komplikationen keine klinischen Erscheinungen macht.

Operation: Im Abdomen befindet sich etwas blutig-seröse Flüssigkeit; es ist eine Thrombosierung der Milzvene von der Milz bis zur großen Curvatur des Magens festzustellen. Ligatur der Milzgefäße.

Weiterer Verlauf: Pneumonischer Prozeß des linken Unterlappens als die Genesung hinauszögernde Komplikation.
Entlassung in gutem Allgemeinzustand.

Ob das Verfahren wirklich der Exstirpation vorzuziehen ist, dürfte sich erst aus dem Urteil noch anderer Chirurgen ergeben. Wir haben nach Greenwald's Vorschlag im Falle A. K. (III) an die Vornahme der Gefäßunterbindung gedacht. Man mußte aber auf Grund des Lokalbefunds sagen, daß das Herankommen an den Milzstiel ohne vorherige Unterbindung und Durchtrennung der Verwachsungen, welche die großen Kollateralen enthielten, ein sehr schwieriges Unterfangen dargestellt hätte, sodaß sich der Chirurg für die Entfernung des ganzen Organs entschied.

Literatur.

Baar, Stransky: Klin. Hämatologie des Kindesalters 1928.

Bardach, M.: Ein Fall von Pfortaderstenose und Myelothrombophlebitis im Kindesalter nach multiplen Hautabszessen in den ersten Lebenswochen. Arch. Kinderhkde. 71, 270 (1922).

Brugsch, Heinrich: Die Klinik der Milzvenenerkrankungen. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilkunde. 1933. 45. Band.

Brugsch, Herbert: Zum Begriff der Milzvenenthrombose. 1932. D. med. Wschr. Nr. 40.

Cabot Case Records: New England Journal of Medicine. Vol. 210: Case 20201, 20211. Vol. 211: Case 20521, 20522. 1934.

Cauchois zit. nach Brugsch, Heinrich.

van Crefeld und Levy zit. nach Nobel-Wagner.

Dietrich, A.: Pathologische Anatomie, 1934.

Eppinger, H.: Die hepatolienalen Erkrankungen. Springer 1920.

Eppinger und Walzel: Die Krankh. d. Leber mit Einschluß d. hepatolienalen Affektionen. Diagn. u. ther. Irrtümer. Thieme, Leipzig 1926.

Ehrenteil, O.: Zur Kenntnis der kavernomartigen Bildungen im Leberhilus. Wien. med. Wschr. 75, 1848, 1925.

Feer, E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde 1934.

Göttche-Vertan: Ein Fall von Milzvenenstenose. Jb. f. Khkde. 127, 221, 1930.

Greenwald, H. M.: Chronic Thrombosis of the Splenic Vein. Americ. Journal of Diseases of Children 1934. Bd. 48. 1449.

Hirsch-Kauffmann: Indikationen zur Milzexstirpation im Kindesalter. D. med. Wschr. 1930, 1476, 35.

Holzmann: Klinisch u. path.-anatomische Bilder der Milzvenenthrombose im Kindesalter. D. Med. Wschr. 56, 1476, 1930.

Kleinschmidt, H.: Hochgradige Anämie mit Milztumor bei älterem Kind als Folgeerscheinung septischer Infektion in den ersten Lebenswochen. Mschr. f. Khkde. 13, 505, 1916.

Kretz, J.: Zwei Fälle von Milzvenenthrombose. Wien. Arch. inn. Med. 13, 249, 1927.

— Zur Klinik der Milzvenenthrombose. Med. Klinik 1929 I, 299.

Lichtenstein-Plenge: Zur Pathologie und Klinik der sog. Milzvenenthrombose. D. Arch. Klin. Med. 175, 520—533, 1933.

Henke-Lubarsch: Pathologische Anatomie der Milz. Handbuch d. spez. path. Anatomie u. Histologie. Bd. I/2.

Höra: erscheint in Virchows Archiv 1937.

Monauni, J. und Bartsch, G.: Splenomegalie bei traumatisch bedingter Milzvenenthrombose. Med. Klin. 1934/II, 1595.

Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1931.

Naegeli, Th. u. Derra, E.: Auswirkungen der Pfortader- und Milzvenenunterbindung auf Blutgase und Blutmenge. Schweiz. med. Wschr. 1935/I, 86—89.

Nobel, E. und Wagner, R.: Die Thrombose und Phlebitis der Milzvene im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Khkde. 1933. 45. Band.

Opitz: Zur Kenntnis der thrombophlebitischen Splenomegalie. Jb. d. Khkde. 1924, 107, 211.

— Die Blutkrankheiten im Kindesalter. Handbuch der Kinderheilkunde, Pfaundler — Schloßmann, 1. Band.

Schmiedeberg, H.: Zur Diagnostik der Milzvenenthrombose. Mschr. f. Khkde. 53, 361.

Smith, R. u. Farber: Splenomegaly in Children with early Hematemesis. J. Pediatr. 7. 585—608 (1935).

Smith, R. u. Howard, P.: The early occurence of gastric hemorrhage in children with splenomegaly. Amer. J. Dis. Childr. 34, 585, 1927.

Türk zit. nach Nobel-Wagner.

Wallgren, A.: Contribution à l'étude des splénomégalies de l'enfance. Acta paediatr. 6, Suppl. 1927.

Westkott, G.: Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzvenenstenose im Kindesalter. Jb. d. Khkde. 120, 232.

Wilson, S. und Lederer: Splenomegaly of portal phlebosclerosis. Americ. J. Dis. Childr. 38, 1231, 1929.

Villa, L.: Zur Diagnose der Milzvenenthrombose. Med. Kl. 1929, 908.

Vertan, E.: Bericht über einen durch Milzvenenthrombose bedingten Fall von Splenomegalie. Zbl. f. Chir. 1930, Nr. 22, 1342.

Kongreßblatt für die gesamte Innere Medizin und ihre Grenzgebiete:

Behr, W.: Über einen durch Milzexstirpation geheilten Fall von isolierter Milzvenenstenose. Band 81, 257, 1935.

Cellina, M.: Splenomegalie durch portale Zirkulationsstörung und thrombophlebitische Splenomegalie. Band 77, 427, 1934.

Kaijser, R.: Zur Kenntnis der sog. Milzvenenstenose. Band 76, 556, 1934.

Lebenslauf.

Ich, Annemarie Kessel, bin geboren am 23. 3. 1912 in Stuttgart als Tochter des Facharztes für Ohren-Nasen-Halskrankheiten Dr. Otmar G. Kessel und der Martha Kessel, geb. Schaller.

Das Abitur bestand ich Ostern 1931 an der Mädchenoberrealschule in Konstanz, das Physikum 1933 in Jena und das Staatsexamen 1936 in München.